ISSN 1561-2430 (Print) ISSN 2524-2415 (Online) УДК 51.76 https://doi.org/10.29235/1561-2430-2023-59-4-291-301

Поступила в редакцию 21.09.2022 Received 21.09.2022

А. В. Чигарев¹, М. А. Журавков¹, М. О. Михнович²

¹Белорусский государственный университет, Минск, Республика Беларусь ²Белорусский национальный технический университет, Минск, Республика Беларусь

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ЭПИДЕМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В СЛУЧАЕ КОНТАКТНОЙ ПОЭТАПНОЙ СХЕМЫ ИНФИЦИРОВАНИЯ

Аннотация. Рассматриваются математические модели инфицирования контингента, состоящего из двух типов людей: которые передают инфекцию другим людям (1-й тип) и которые в распространении инфекции не участвуют (2-й тип). На основе теории перколяции и модели типа урновых испытаний определяется критическое значение доли инфицированых в популяции, после которого процесс инфицирования может приобрести взрывной характер. Изучаются вероятности непрерывного инфицирования и прерывания передачи инфекции. На основе логистического отображения Фейгенбаума применительно к эпидемическому процессу удается оценить изменение значения параметра числа контактов и возникающие при этом бифуркации, которые моделируются в соответствии со сценарием перехода к детерминированному хаосу через удвоение периода цикла. В режимах стохастичности существуют локальные режимы периодичности, выявление которых в случае адекватности модели реальной ситуации позволяет предсказывать и управлять эпидемическим процессом, переводя его или удерживая в устойчивом циклическом состоянии.

Ключевые слова: эпидемия, инфицирование, урновая модель, перколяция, устойчивость, стационарный режим, стохастизация

Для цитирования. Чигарев, А. В. Моделирование эпидемических процессов для контактной поэтапной схемы инфицирования / А. В. Чигарев, М. А. Журавков, М. О. Михнович // Вес. Нац. акад. навук Беларусі. Сер. фіз.-мат. навук. – 2023. – Т. 59, № 3. – С. 291–301. https://doi.org/10.29235/1561-2430-2023-59-3-291-301

Anatoly V. Chigarev¹, Michael A. Zhuravkov¹, Maya O. Mikhnovich²

¹Belarusian State University, Minsk, Republic of Belarus ²Belarusian National Technical University, Minsk, Republic of Belarus

MATHEMATICAL MODELLING OF EPIDEMIC PROCESSES IN THE CASE OF THE CONTACT STEPWISE INFECTION PATTERN

Abstract. Herein we consider mathematical models of infection in a population consisting of two types of people: those who transmit infection to others (type 1) and those who do not participate in the spread of infection (type 2). On the basis of the percolation theory and a model of the urn test type, a critical value of the proportion of infected persons in the population is determined, after which the infection process may become explosive. The probabilities of continuous infection and the interruption of its transmission are investigated. On the basis of Feigenbaum logistic mapping for the epidemic process, it is possible to estimate the change in the value of the parameter of the number of contacts and the bifurcations arising in this case, which are modelled in accordance with the scenario of transition to deterministic chaos through the doubling of the cycle period. In modes of stochasticity there are local modes of periodicity, the identification of which, if the model is adequate to the real situation, allows predicting and controlling the epidemic process, translating it or keeping the process in a stable cyclic state.

Keywords: epidemic, infection, urn model, percolation, stability, stationary regime, stochasticisation

For citation. Chigarev A. V., Zhuravkov M. A., Mikhnovich M. O. Mathematical modelling of epidemic processes in the case of the contact stepwise infection pattern. *Vestsi Natsyyanal'nai akademii navuk Belarusi. Seryya fizika-matematychnykh navuk = Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Physics and Mathematics series*, 2023, vol. 59, no. 3, pp. 291–301 (in Russian). https://doi.org/10.29235/1561-2430-2023-59-3-291-301

Введение. В работах [1, 2] рассмотрены обобщения SIR-модели естественного распространения инфекций в ограниченном множестве людей, когда во время естественного протекания процесса происходят воздействия в виде хаотических управлений, результат которых в среднем нулевой. Случайность в модели является результатом хаотических (не управляемых) попыток повлиять на течение процесса. Показано, что учет ошибок в модели измерений (мониторинга) состояния процесса распространения эпидемии также приводит к стохастичности модельного

[©] Чигарев А. В., Журавков М. А., Михнович М. О., 2023



Рис. 1. Графы, описывающие процессы передачи инфекции: • – заражение, о – иммунитет

Fig. 1. Graphs describing the processes of infection transmission: • - infection, \circ - immunity

процесса. SIR-модель и ее модификации не рассматривают модель непосредственной передачи инфекции от человека к человеку (инфицирования) [1–4]. В биокинетических моделях типа SIR-моделей инфицирование имеет однонаправленное течение от одной емкости к другой по типу процессов химической кинетики [3, 4] взаимодействия различных химических веществ $(S \rightarrow I \rightarrow R)$. Скорость инфицирования пропорциональна количеству потенциально заражаемых и инфицированных людей. Модели цепных реакций, описываемые моделями ветвящихся процессов [5], также позволяют описать наблюдаемые реальные эпидемиологические процессы. В данных моделях направление течения процесса противоположно SIR-модели, а именно: инфицированные люди попадают в среду здоровых людей, контактируют с ними, в результате чего последние заражаются и сами становятся источниками передачи инфекции. Граф, описывающий процесс инфицирования, представлен на рис. 1.

Считается, что все инфицированные люди имеют на каждом этапе одно и то же число контактов, после чего инфицированный человек уже не участвует в процессе передачи инфекции. Каждый вновь зараженный заболевает за счет контакта только с одним инфицированным, что позволяет представить данный процесс в виде графа типа дерева Кэли [6].

Число ветвей графа, выходящих из каждого черного кружка, постоянно и равно *m*. Из рис. 1 следует, что не все, контактирующие с инфицированными, заражаются и передают инфекцию дальше. Таким образом, при распространении инфекции в контингенте (множестве) существует две группы людей: инфицированные, которые передают инфекцию другим людям (на графе им соответствуют кружки черного цвета со стрелками в количестве *m*, выходящими из них), и люди, которые после контакта не заражаются и не передают инфекцию другим людям (естественный или прививочный иммунитет, на графе им соответствуют светлые кружки).

Предположим, что инфицированные люди попадают в контингент (множество) достаточно большой мощности так, что процесс инфицирования не останавливается в принципе даже при заражении большого числа людей. Это реально соответствует большому числу передачи заболевания так, что процесс не прекращается в отличие от ситуации ограниченности контингента [1–4]. Введем в рассмотрение два подмножества и урновую схему выбора тестируемого индивида [5].

Урновая модель инфицирования. Здесь допустимо сравнение с реактором, в котором перемешаны элементы двух типов: активные элементы и графитовые поглотители нейтронов. Контингент с точки зрения распространения инфекции состоит из субъектов двух типов: те, которые заразившись передают инфекцию другим людям (черные кружки), и те, кто в распространении инфекции не участвует (белые кружки). На рис. 1, *а* показана ситуация, когда процесс прерывается, на рис. 1, *b* – когда эпидемический процесс продолжается. Отметим, что эпидемический процесс можно изобразить в виде модели типа решетчатой модели Бете, в которой разрыв узла решетки соответствует заражению и передаче инфекции, а распространение инфекции соответствует перколяции процесса на решетчатой структуре [5]. Если учесть, что в процессе распространения инфекции ведется мониторинг, делаются регулярные замеры, то урновая модель типа Пойа может дать возможность построить динамическую модель процесса с конфигурацией, изменяющейся в дискретные моменты времени (номера испытаний) [7]. Урна (контингент) в некоторый момент времени содержит множества шаров двух типов: 1) черных, образующих множество *C*, передающих цвет (инфекцию) при контакте с другими шарами; 2) белого цвета, образующих множество *T*, не передающих инфекцию другим. Представляет интерес следующий вопрос. Если в урне в какой-то точке выбрать шар, являющийся черным (инфицированным), то в зависимости от конфигурации системы шаров в урне граф либо прервется, либо продолжится бесконечно. Результат зависит от количества шаров белого и черного цвета относительно общего числа шаров, т. е. концентраций белого и черного цветов, имеющих смысл вероятностей. Обозначим через α концентрацию черных шаров, равную вероятности того, что при случайном выборе шара из урны выбранный шар будет черный, т. е. принадлежит множеству *C*. Вероятность того, что выбранный шар белый равна β. Очевидно, что

$$\alpha + \beta = 1. \tag{1}$$

Основная задача, которую нужно решить в урновой схеме, состоит в том, чтобы найти вероятность $P(\alpha)$ того, что инфекция передается случайно выбранному человеку (черный шар), т. е. распространяется без ограничения, происходит перколяция черных шаров (инфицированных) [5, 6, 8, 9].

Если мощность множества C относительно немала, то вероятность $P(\alpha)$ становится немалой. Применительно к распространению инфекции это означает взрывной характер эпидемии. Вероятность противоположного события обозначим как Q. Очевидно, что для вероятностей P и Q выполняется следующее равенство:

$$Q(\alpha) = 1 - P(\alpha). \tag{2}$$

Вероятность Q равна вероятности того, что инфекция, переданная случайно выбранному человеку, прерывается, что может происходить по двум несовместимым причинам. Первая состоит в том, что выбранный человек (шар) принадлежит множеству T, вторая состоит в том, что, хотя человек окажется из множества C и передаст инфекцию m людям, новые контакты (стрелки), ведущие от этих людей, на каких-либо этапах передачи инфекции прервутся. Таким образом, вероятность $Q(\alpha)$ представляет собой сумму двух несовместимых событий. Вероятность того, что выбранный наугад человек (шар) из контингента (урны) окажется из множества T равна $(1 - \alpha)$, а вероятность того, что он окажется из множества C, но распространение (протекание) инфекции прервется на последующих этапах, обозначим W^* . Тогда

$$Q(\alpha) = 1 - \alpha + W^*. \tag{3}$$

Величина W^* определяет вероятность случайного события при одновременном осуществлении двух событий: 1) выбранный наугад человек принадлежит множеству *C* (вероятность этого события равна α); 2) все *m* контактов (заражения) прервутся. В этом случае

$$W^* = \alpha W(\alpha). \tag{4}$$

Перечисленные два события являются независимыми, поэтому *W*(α) представляет собой вероятность того, что все *m* контактов (каналов распространения инфекции) тупиковые. Тогда

$$Q(\alpha) = 1 - \alpha + \alpha W(\alpha). \tag{5}$$

Вероятность $W(\alpha)$ того, что все *m* каналов инфекции прерываются, определяется как вероятность совместного осуществления *m* независимых событий и вычисляется по формуле

$$W(\alpha) = \left(Q(\alpha)\right)^m. \tag{6}$$

Подставляя (6) в формулу (5), получим:

$$Q(\alpha) = 1 - \alpha + \alpha [Q(\alpha)]^m.$$
⁽⁷⁾

Тогда для $P(\alpha)$ из (7) с учетом (1) имеем:

$$\alpha [1 - P(\alpha)]^m + P(\alpha) - \alpha = 0.$$
(8)

Из (8) следует, что при $\alpha = 1$, $P(\alpha) = 1$ при m > 1. То есть возможно взрывное течение эпидемии.

При *m* = 1 вероятность *P*(α) = 1, где $0 \le \alpha \le 1$, равна 1. Очевидно, что при α = 1 уравнение выполняется при любом *P*(α). Модель графа типа дерева Кэли [6] может быть сопоставлена с решеточной моделью [5]. При *m* = 1 решетка Бете (граф Кэли) превращается в линейную цепочку узлов. Ясно, что в таком графе (цепочке) сколь угодно малое количество кружков черного цвета прерывает протекание процесса по белым кружкам. Очевидно, что для $0 \le \alpha < 1$ распространение инфекции прекращается, т. е. *P*(α) = 0. Критический порог протекания в этом случае имеет вид $\alpha_c = 1$.

При m = 2 (двухконтактная модель) получим:

$$P(\alpha) = \begin{cases} 0, 0 \le \alpha \le 1/2, \\ 2 - 1/\alpha, 1/2 < \alpha \le 1. \end{cases}$$
(9)

Таким образом, если инфекция передается двум людям, то вероятность $P(\alpha)$ растет, причем критическое значение $\alpha_c = 1/2$, т. е. инфицированных должно быть не менее 50 % людей, чтобы процесс распространения инфекции приобрел взрывной характер.

В рассматриваемой модели каждый инфицированный человек передает инфекцию *т* людям. Среднее число людей среди этих контактов, которые принадлежат множеству *C*, равно *т*а. Это означает, что при каждом контакте вместо одного инфицированного появляется в среднем *т*а инфицированных. Следовательно, величина *т*а характеризует распространение инфекции, которое будет продолжаться при

$$m\alpha > 1.$$
 (10)

Величина критической концентрации α_c людей из множества А находится из условия

$$\alpha_c = 1/m. \tag{11}$$

Большое число работ в различных областях науки посвящено нахождению α_c – порога перколяции (параметра протекания) на основе различных моделей: узлов, связей, решеточных, континуальных, метода Монте-Карло [6, 9, 10]. Приближенные вычисления порога перколяции для задачи узлов проводились на гиперрешетках типа Бете, для которых были получены аналогичные результаты [1–6, 8–10]. В модели гиперрешеток вводится координационное число *z*, которое характеризует число ближайших узлов и связано с числом *m* в теории графов соотношением z = m + 1, а в координатном пространстве с размерностью пространства *d* соотношением z = 2d. В случае, когда d > 3, (d = 4, 5, 6), порог протекания можно вычислить по формуле

$$\alpha_c = \left(1 + \frac{6.3}{d^2}\right) \frac{1}{z - 1}.$$
(12)

При больших *d* из (12) получаем а_с для решетки Бете [6, 8–10]

$$\alpha_c = \frac{1}{z - 1}.\tag{13}$$

Уравнение (8) для определения вероятности *P* неограниченной перколяции (распространения инфекции) справедливо при всех m > 1, однако порог α_c зависит от *m*. В общем случае, как установлено [5, 6, 8–10], можно найти α_c и вид $P(\alpha)$ в окрестности α_c . При $\alpha \cong \alpha_c$ имеем $P(\alpha) \ll 1$, что позволяет разложить в (8) бином $[1 - P(\alpha)]^m$ и ограничиться двумя первыми членами. Тогда для *P* получаем выражение [5, 6, 8–10]

$$P(\alpha) = \frac{2(\alpha - 1/m)}{\alpha(m-1)}.$$
(14)

При m = 2 из (14) следует (9), и при $\alpha_c = 1/m$ получаем P = 0.

Формула (14) имеет смысл при m > 1 и $\alpha > \alpha_c$, т. е. в окрестности α_c . Применяя формулы урновой схемы к эпидемическому процессу делаем выводы о том, что на основе этой модели можно вычислять вероятность неограниченного распространения заражений, которая зависит от числа контактов *m* согласно формуле (14), а также объемной доли инфицированных α . Доля устойчи-

вых к инфекции индивидов $\beta = 1 - \alpha$ определяет вероятность того, что при случайной выборке человека из контингента, выбранное наудачу лицо не передает инфекцию вследствие естественного или привитого иммунитета. Если объемная доля людей, индифферентных к инфекции, состоит не только из индивидов с естественным иммунитетом, но и с искусственно привитым, то это позволяет управлять процессом распространения эпидемии за счет вакцинации.

Дискретная модель поэтапного заражения и течения инфекции. Рассмотрим моделирование процесса заражения в контингенте на основе урновой модели типа Пойа. Положим, что в каждый данный момент времени в урне имеются шары двух цветов: черные (инфицированные) и белые (неинфицированные). При этом некоторые из неинфицированных могут в результате контакта инфицироваться и стать источником распространения инфекции, а некоторые из них не воспринимают инфекцию (вследствие иммунитета, вакцинации) и не будут ее распространять при дальнейших контактах.

Будем считать, что распространение инфекции происходит поэтапно. Из урны выбирают случайным образом шар. Если он белый, то возвращается назад. В случае, если он черный, то он возвращается назад, но, кроме того, берется фиксированное количество белых шаров из урны и случайное число из них окрашивается в черный цвет, а затем возвращается в урну. В результате для такой модели можно записать рекуррентный алгоритм отображения конфигурации шаров (людей) в контингенте на k-этапе (выборке) в конфигурацию шаров на k + 1 этапе (выборке):

$$\xi_{k+1} = f(\xi_k), \quad \xi_k + \eta_k = 1,$$
 (15)

где ξ_k – доля черных шаров от общего числа в урне на *k*-м этапе, η_k – доля белых шаров в урне на *k*-этапе в части 1, $\xi = \alpha$, $\eta = \beta$.

Такой алгоритм, например, соответствует тому, что в контингенте проводятся ежесуточные измерения (выборки).

В общем случае f(y) – однозначная кусочно-гладкая функция.

Стационарным состояниям динамической системы (15) соответствуют неподвижные точки отображений (15), находимые из уравнений

$$\xi_i = f(\xi_i).$$

Критерием устойчивости стационарного состояния или неподвижной точки ξ₀ является условие [11, 12]

$$\left.\frac{df(\xi)}{d\xi}\right|_{\xi=\xi_0} < 1,$$

а неустойчивости

$$\left.\frac{df(\xi)}{d\xi}\right|_{\xi=\xi_0} > 1.$$

В случае, если $f(\xi)$ – монотонная функция, то неподвижная точка существует, устойчивая или неустойчивая, причем последовательность (15) имеет циклический характер и сходится к устойчивой неподвижной точке (аттрактор) и расходится для неустойчивой точки (репеллер).

Известно также, что в случае монотонно убывающей $f(\xi)$ возможно существование для устойчивой неподвижной точки порога устойчивых циклических точек, соответствующих предельному циклу в системе с непрерывным временем [11, 12]. Циклические точки ξ_1 , ξ_2 удовлетворяют соотношениям

$$\xi_1 = f(\xi_2), \quad \xi_2 = f(\xi_1).$$
 (16)

Практические измерения показывают, что $f(\xi_k)$ в общем случае – нелинейная функция, и она может быть приближена полиномом второго порядка, получение которого связано с возможностью разложения $f(\xi_k)$ в ряд Тейлора, при этом ограничиваемся первыми тремя членами ряда. Разложение выполняем в окрестности некоторой фиксированной точки, которой может быть точка α_c – порог перколяции, или другие точки, в частности, неподвижные точки отображения (15), которые находятся из уравнения

$$\xi_k = f(\xi_k), \quad \xi_{k+1} = \xi_k.$$
 (17)

Обозначая неподвижные точки (корни уравнения (17)) как $\alpha_1, \alpha_2, ..., \alpha_l$, разложим в (15) *f* в окрестности точек $\alpha_i, (i = 1, 2, ..., l)$:

$$f(\alpha_{i} + (\xi_{k} - \alpha_{i})) = f(\alpha_{i}) + f'(\alpha_{i})(\xi_{k} - \alpha_{i}) + \frac{1}{2}f''(\alpha_{i})(\xi_{k} - \alpha_{i})^{2}.$$
 (18)

Представим правую часть (18) в виде

$$\left[f(\alpha_i) - \alpha_i f'(\alpha_i) + \frac{1}{2} f''(\alpha_i) \alpha_i^2\right] + \xi_k \left[f'(\alpha_i) - f''(\alpha_i) \alpha_i^2\right] + \frac{1}{2} \xi_k^2 f''(\alpha_i).$$

Положим

$$f(\alpha_i) - \alpha_i f'(\alpha_i) + \frac{1}{2} f''(\alpha_i) {\alpha_i}^2 = 0,$$

$$f'(\alpha_i) - f''(\alpha_i) \alpha_i = D, \quad \frac{1}{2} f''(\alpha_i) = -D.$$
(19)

Тогда отображение (15) приближенно может быть записано в виде логистического отображения [11, 12], хорошо изученного (универсальное отображение Фейгенбаума),

$$\xi_{k+1} = D\xi_k (1 - \xi_k).$$
⁽²⁰⁾

Как известно, итерации отображения (20) переводят точки отрезка [0, 1] в отрезок [0, *D*/4] (рис. 2).

Неподвижные точки α_i определяют точки на оси ξ , в которых парабола (21) пересекается с прямой $f = \xi$ (рис. 2) в плоскости ξof :

$$f(\alpha_i) = -2D, \qquad f(\alpha_i) = D(1 - 2\alpha_i),$$
$$f(\alpha) = \alpha D(1 - 2\alpha) + \alpha^2 D = D[\alpha^2 + \alpha - 2\alpha^2] = D\alpha[1 - \alpha].$$

Неподвижные точки $\alpha_1 = 0$ и $\alpha_2 = (D - 1)/D$ соответствуют стационарным состояниям, устойчивость которых определяет особенности эпидемического процесса.

Устойчивость неподвижной точки α_2 определяется на основе линейного приближения. Отображения (20) в окрестности неподвижных точек α_1 , α_2 определяются линейным приближением отображения

$$\xi_{k+1} = D(1-2\alpha_l)(\xi_k - \alpha_l), \quad l = 0, 1.$$



Рис. 2. Схема квадратного отображения (20): $\alpha_1 = 0$, $\alpha_2 = \frac{D-1}{D}$, сходящегося к α_2 , так как $|f'(\alpha_2)| < 1$ Fig. 2. The square display scheme (20): $\alpha_1 = 0$, $\alpha_2 = \frac{D-1}{D}$, converging to α_2 , because $|f'(\alpha_2)| < 1$



Рис. 3. Схема каскада удвоений периодов отображения Фейгенбаума (по оси *D* масштаб не соблюдается), $D_1 = D_{\infty} - \text{const } \delta^{-1}, D_2 = D_{\infty} - \text{const } 1\delta^{-2}, D_1^* = D_{\infty} - \text{const } 2\delta^{-1}$

Fig. 3. The scheme of a cascade of doubling periods of the Feigenbaum mapping (the scale is not observed along the *D* axis), $D_1 = D_{\infty} - \text{const} \delta^{-1}, D_2 = D_{\infty} - \text{const} \delta^{-2}, D_1^* = D_{\infty} - \text{const} 2\delta^{-1}$

Число $\mu = |D(1-2\alpha_l)|$ называется мультипликатором неподвижной точки [11, 12], причем при $\mu < 1$ неподвижная точка устойчива, при $\mu > 1$ – неустойчива, при $\mu = 1$ для определения устойчивости необходимо учитывать нелинейные члены в соотношении (20).

При 0 < D < 1 отображение (20) имеет одну неподвижную точку α_1 на отрезке [0, 1]. При D = 1 неподвижная точка α_1 теряет устойчивость. Для интервала 1 < D < 3 появляется другая устойчивая точка α_2 , причем при 1 < D < 2 последовательность ξ_n асимптотически приближается к α_2 с одной стороны, а для 2 < D < 3 последовательность осциллирует около точки α_2 , приближаясь к α_2 попеременно с двух сторон (см. рис. 2). При моделировании эпидемического процесса для интервала 1 < D < 3 устойчивость неподвижной точки определяет возможность существования устойчивого состояния (стационарного состояния; см. рис. 2). При 3 < D неподвижная точка α_2 становится неустойчивой, и если начальное значение ξ_0 берется близким к α_1 , то ξ_n сходится к точке, которая находится из уравнения

$$1 = D^{l} (1 - \alpha_{1}) (1 - D\alpha (1 - \alpha)).$$
(21)

Представляет интерес потеря устойчивости процесса вследствие изменений параметра *D* и бифуркаций при прохождении параметром *D* бифуркационных значений [11, 12].

Последовательность бифуркационных значений величины D_j (j = 1, 2, ...) сходится к $D_{\infty} \approx 3,569946$ по типу геометрической прогрессии, для которой величина F является постоянной Фейгенбаума [7, 10, 11]

$$F = \frac{D_{j-1} - D_j}{D_j - D_{j+1}} = 4,6692016.$$
 (22)

При сходимости последовательности параметров $D_j \to D_\infty$ имеет место потеря устойчивости неподвижной точки по типу удвоения периода $P = 2^j$.

При достижении параметром D значения $D_{\infty} = 3,569946$ процесс удвоения периода прекращается [11, 12].

Если увеличивать D так, что $D > D_{\infty}$, то будут чередоваться периодический и хаотический режимы. Так, при $D \approx 3,38$ существуют устойчивые периодические точки периода 3, а при $D \approx 3,841$ эти точки теряют устойчивость и далее возникают устойчивые периодические точки периода 6 (цикл периода 6). Как установлено [11, 12], на интервале (D_{∞} , 4) происходит чередование «окон» периодических и хаотических режимов. Таким образом, приближение эпидемического процесса моделью (15) описывает чередование периодических и хаотических режимов в течение процессов инфицирования и распространения эпидемии.

Отметим некоторые результаты модели (15), следующие из универсальности логистического отображения применительно к моделированию эпидемических процессов.

В плоскости (D, ξ_n) наибольший интерес представляет поведение отображения при изменении параметра D от 0 до D_{∞} и ξ в окрестности прямой $\xi = 1/2$. Расстояние от данной прямой до ближайшей к ней точки $\xi_n^{(\varsigma)}$ цикла 2^n обозначим через $d_n = \xi_n^{(\varsigma)} - 1/2$, причем

$$\lim_{n \to \infty} \frac{d_n}{d_{n+1}} = -\beta,\tag{23}$$

где $\beta = 2,50297875 - универсальное число для любых гладких отображений.$

На каждом интервале параметра D, заключенном между соседними бифуркационными значениями (D_n, D_{n+1}) , имеется один сверхустойчивый 2^n -цикл. Обозначим соответствующее значение параметра $D = D^*$. Применительно к моделированию эпидемического процесса управление параметром D может дать возможность зациклить процесс распространения инфекции около стационарных состояний.

При дальнейшем развитии эпидемического процесса $D_n \to 0$ при $n \to 0$, а D растет до следующей точки, в которой происходит бифуркация (рис. 3), после чего образуется устойчивый 2^{n+1} -цикл, и т. д. Универсальность отображения (15) проявляется в том, что отображение f^{2n} имеет предел $g(\xi)$:

$$\lim_{n \to \infty} f^{2n}(\xi) = g(\xi).$$
⁽²⁴⁾

В случае сверхустойчивого циклического отображения форма кривой отображения воспроизводит сама себя при последующих итерациях во все более мелких масштабах, причем этот масштаб каждый раз уменьшается в x раз. Тогда для нахождения $g(\xi)$ имеем следующее уравнение [11, 12]:

$$g(\xi) = -xg\left(g\frac{\xi}{x}\right), \quad g(1) = \frac{1}{x}.$$
(25)

При дальнейшем росте параметра D в диапазоне $D < D_{\infty} \le 4$ колебания процесса приобретают хаотический характер (детерминированный хаос), в котором имеются «окна», режимы, локальные просветы в хаотической последовательности ξ_n, так называемые «острова» [11, 12], причем инфекционный процесс представляет собой случайный переход от острова к острову. Такой колебательный режим называется «шумящий цикл», обозначается символом Xⁿ, где n – число островов. Таким образом, при увеличении параметра D после D_{∞} характер колебаний эпидемического процесса представляет собой чередование хаотических и детерминированных режимов. Из циклов рождается хаос, из хаоса рождается циклический режим и т. д. На рис. 4 представлен граф, соответствующий числу контактов D = 3, характеризующий идеальный детерминированный процесс распространения эпидемии, который реально не наблюдается. Инфекционный процесс ξ_n , соответствующий взрывной модели «1 + 3», когда каждый человек передает инфекцию точно трем другим. Затем каждый из трех вновь зараженных в свою очередь передает инфекцию трем другим и т. д. Тогда при длительности контакта 0,3 ч через 10 этапов процесса (3,3 ч) число инфицированных составит 59 049 чел., что можно рассматривать как взрыв (лавину) [5]. Здесь не существует неподвижных точек (стационарных режимов). В реальности в популяции существуют люди, резистивные к инфекции, на которых обрываются ветви (каналы) графа инфицирования. На каждом этапе число таких людей случайно, и поэтому модель (15) для урновой схемы является стохастической изначально. Однако если не предполагать изначально, что ξ_n случайно и детерминировано, то стохастичность возникает при изменении D, появлении бифуркаций при $D < D_{\infty} \le 4$ вследствие нелинейности отображения (динамической системы) (15).

Таким образом, хаотичность в динамической системе распространения и течения инфекции и стохастичность определяются разными причинами. В [1, 2] в качестве причины стохастичности рассматриваются случайные воздействия (управления). Естественный эпидемический процесс помещается в среду, оказывающую случайные воздействия (управления), средний результат которых нулевой. В модели Фейгенбаума стохастичность возникает вследствие нелинейности алгоритма поэтапного заражения и распространения инфекции, происходящего после того, как доля инфицированных достигает критического значения (порог перколяции). Отображение



Рис. 4. Граф процесса взрывного распространения инфекции в случае трехконтактной модели Fig. 4. The graph of the process of explosive spread of infection in the case of a three-contact model

Фейгенбаума дает в процессе, при переходе к непрерывному времени и дифференциальным уравнениям, модель типа Лотки – Вольтерра [1, 2]. Параметр отображения *D*, определяющий число контактов, позволяет оценить бифуркации (неподвижные точки) режимов инфекционного процесса. Однако точность определения и применения его на практике представляет сложную задачу статистического моделирования. В [1] исследована теоретическая чувствительность модели инфекционного процесса к изменению параметров, а также его устойчивость по отношению к начальным параметрам. В [12] установлено, что последовательный алгоритм (15) в области, где он описывает «детерминированный хаос» при определенных значениях параметра *D*, имеет острова периодичности. Вместе с тем эти периодические режимы в течение эпидемии трудно обнаружить на практике. Методы анализа временных рядов дают эффективные алгоритмы прогнозирования состояния эпидемических процессов [13].

Приближение модели заражения и распространения инфекции к реальности требует учета пространственных распределений инфицированных и описания их перемещений в пространстве. В больших коллективах учесть пространственные распределения людей практически сложно. Метод кинетических уравнений соответствует равномерному распределению людей в контингенте, следующее приближение использует методы статистической механики. Континуальные методы механики сплошной среды [14, 15] целесообразно использовать в случаях, когда пространственные распределения людей по координатам и скоростям движений существенно отличаются от однородных, и обобщения SIR-моделей оказываются необходимыми [16–20].

Заключение. В результате выполненных модельных исследований установлено следующее.

1. Модели заражения и распространения эпидемии, построенные на основе гипотез о контактных взаимодействиях, позволяют оценить (определить) критическое значение доли инфицированных в популяции, после которого процесс может приобрести катастрофический (взрывной, лавинообразный) характер. Этот относительный критический параметр рассчитывается на основе теории перколяции и модели типа урновых испытаний.

2. Расчет вероятностей на основе урновой модели типа Пойа позволяет детализировать схему передачи инфекции между субъектами популяции. Представление ветвящегося процесса графом типа дерева Кэли позволяет вычислить статистические характеристики процесса распространения эпидемии.

3. Представляется эффективным моделирование процесса контактного заражения и распространения инфекции при поэтапном во времени росте доли инфицированных в популяции на основе приближения типа универсального отображения Фейгенбаума.

4. В рамках предложенной модели реализуются детерминированные режимы течения эпидемических процессов, имеющих устойчивые и неустойчивые стационарные состояния.

5. На основе модели Фейгенбаума применительно к эпидемическому процессу удается оценить изменение значения параметра числа контактов и возникающие при этом бифуркации, которые моделируются в соответствии со сценарием перехода к детерминированному хаосу через удвоение периода цикла. 6. В режимах стохастичности существуют локальные режимы периодичности, выявление которых в случае адекватности модели реальной ситуации позволяет предсказывать и управлять эпидемическим процессом, переводя его или удерживая в устойчивом циклическом состоянии.

7. Модель Фейгенбаума позволяет в принципе описать переход от хаотического режима к циклическому, однако эта проблема пока не нашла решения так же, как и проблема устойчивости циклического режима.

Список использованных источников

1. Чигарев, А. В. Детерминированные и стохастические модели распространения инфекции и тестирование в изолированном контингенте / А. В. Чигарев, М. А. Журавков, В. А. Чигарев // Журн. Белорус. гос. ун-та. Математика. Информатика. – 2021. – № 3. – С. 57–67. https://doi.org/10.33581/2520-6508-2021-3-57-67

2. Chigarev, A. V. Kinetic models of distribution and testing of epidemic diseases in an isolated contingent / A. V. Chigarev, V. A. Chigarev, J. E. Adzeriho // Russ. J. Biomechanics. – 2021. – Vol. 25, № 2. – P. 113–122.

3. Miksch, F. Mathematical Modeling for New Insights into Epidemics by Herd Immunity and Serotype Shift / F. Miksch. – Vienna: ARGESIM Publ., 2016. https://doi.org/10.11128/fbs.20

4. Harris, T. H. The Theory of Branching Processes / T. H. Harris. – Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 1963. – 355 p. https://doi.org/10.1007/978-3-642-51866-9 6

5. Эфрос, А. Л. Физика и геометрия беспорядка / А. Л. Эфрос. – М.: Наука, 1982. – 112 с.

6. Тарасевич, Ю. Ю. Перколяция. Теория. Приложения. Алгоритмы / Ю. Ю. Тарасевич. – М.: URSS, 2011. – 112 с.

7. Feller, W. An introduction to probability theory and its application / W. Feller. – New York; London; Sydney: John Wiley & Sons. Inc., 1966. – 2 vol.

8. Дорогов, В. И. Вероятностные модели превращения частиц / В. И. Дорогов, В. П. Чистяков. – М.: Наука, 1968. – 116 с.

9. Карлов, Н. В. Колебания. Волны. Структуры / Н. В. Карлов, Н. К. Кириченко. – М.: Физматлит, 2003. – 496 с.

10. Кондратьев, М. А. Методы прогнозирования и модели распространения заболеваний / М. А. Кондратьев // Компьютер. исслед. и моделирование. – 2013. – Т. 5, № 5. – С. 863–882.

11. Морозов, А. Д. Введение в теорию фракталов / А. Д. Морозов. – М.; Ижевск: Ин-т компьютер. исслед., 2002. – 159 с.

12. Данилов, Ю. А. Лекции по нелинейной динамике / Ю. А. Данилов. – М.: Постмаркет, 2004. – 190 с.

13. Статистическое прогнозирование динамики эпидемиологических показателей заболеваемости COVID-19 в Республике Беларусь / Ю. С. Харин [и др.] // Журн. Белорус. гос. ун-та. Математика. Информатика. – 2020. – № 3. – С. 36–50. https://doi.org/10.33581/2520-6508-2020-3-36-50

14. Чигарев, А. В. Стохастическая и регулярная динамика неоднородных сред / А. В. Чигарев. – Минск: Технопринт, 2000. – 450 с.

15. Журавков, М. А. Математическое моделирование деформационных процессов в твердых деформируемых средах / М. А. Журавков. – Минск: БГУ, 2002. – 485 с.

16. Шарковский, А. Н. Разностные уравнения и их приложения / А. Н. Шарковский, Ю. Л. Майоренко, Е. Ю. Романенко. – Киев: Наук. думка, 1986. – 280 с.

17. A pandemic influenza simulation model for preparedness planning / O. M. Araz [et al.] // Proceedings of the 2009 Winter Simulation Conference. – Austin, 2009. – P. 1986–1995.

18. Validation of the Gravity Models in Predicting the Global Spicad of Influenza / X. Li [et al.] // Int. J. Environ. Res. Public Health. – 2011. – Vol. 8, № 8. – P. 3134–3143. https://doi.org/10.3390/ijerph8083134

19. Soltijanto, R. P. Modeling and Predicting Seasonal Influenza Transmission in Warm Regions Using Climatological Parameters / R. P. Soltijanto, F. Adimi, R. K. Kiang // PLoS ONE. – 2010. – Vol. 5 № 3. https://doi.org/10.1371/journal. pone.0009450

20. Sirakoulis, G. Ch. A cellular automaton model for the effects of population movement and vaccination on epidemic propagation / G. Ch. Sirakoulis, J. Kanafullidis, A. Thangilakis // Ecol. Modell. – 2000. – Vol. 133, № 3. – P. 209–233. https:// doi.org/10.1016/s0304-3800(00)00294-5

References

1. Chigarev A. V., Zhuravkov M. A., Chigarev V. A. Deterministic and stochastic models of infection spread and testing in an isolated contingent. *Journal of Belarusian State University. Mathematics. Informatics*, 2021, no. 3, pp. 57–67 (in Russian). https://doi.org/10.33581/2520-6508-2021-3-57-67

2. Chigarev A. V., Chigarev V. A., Adzeriho J. E. Kinetic models of distribution and testing of epidemic diseases in an isolated contingent. *Russian Journal of Biomechanics*, 2021, vol. 25, no. 2, pp. 113–122.

3. Miksch F. Mathematical Modeling for New Insights into Epidemics by Herd Immunity and Serotype Shift. Vienna, ARGESIM Publisher, 2016. https://doi.org/10.11128/fbs.20

4. Harris T. H. The Theory of Branching Processes. Berlin, Heidelberg, Springer-Verlag, 1963. 355 p. https://doi. org/10.1007/978-3-642-51866-9_6

5. Efros A. L. Physics and Geometry of Disorder. Moscow, Nauka Publ., 1982. 112 p. (in Russian).

6. Tarasevich U. U. Percolation. Theory. Applications. Algorithms. Moscow, URSS Publ., 2011. 112 p. (in Russian).

7. Feller W. An Introduction to Probability Theory and its Application. Vol. 1–2. New York, London, Sydney, John Wiley & Sons. Inc., 1966.

8. Dorogov V. I., Chistyakov V. P. Probabilistic Models of Particle Transformation. Moscow, Nauka Publ., 1968. 116 p. (in Russian).

9. Karlov N. V., Kirichenko N. K. Fluctuations. Waves. Structures. Moscow, Fizmatlit Publ., 2003. 496 p. (in Russian).

10. Kondratiev M. A. Forecasting methods and models of disease spread. *Computer Research and Modelling*, 2013, vol. 5, no. 5, pp. 863–882 (in Russian).

11. Morozov A. D. Introduction to Fractal Theory. Moscow, Izhevsk, Institute for Computer Research, 2002. 159 p. (in Russian).

12. Danilov U. A. Lectures on Nonlinear Dynamics. Moscow, Postmarket Publ., 2004. 190 p. (in Russian).

13. Kharin Ya. S., Valoshka V. A., Dernakova O. V., Malugin V. T. Statistical forecasting of the dynamics of epidemiological indicators for COVID-19 incidence in the Republic of Belarus. *Journal of the Belarusian State University. Mathematics and Informatics*, 2020, no. 3, pp. 36–50 (in Russian). https://doi.org/10.33581/2520-6508-2020-3-36-50

14. Chigarev A. V. Stochastic and Regular Dynamics of Inhomogeneous Media. Minsk, Texnoprint Publ., 2000. 450 p. (in Russian).

15. Zhuravkov M. A. Mathematical Modelling of Deformation Processes in Solid Deformable Media. Minsk, BSU Publ., 2002. 485 p. (in Russian).

16. Sharkovski A. N., Mayorenko U. L., Romanenko E. U. *Difference Equations and their Applications*. Kiev, Naukova dumka Publ., 1986. 280 p. (in Russian).

17. Araz O. M., Fowler J. W., Jant T. M., Jehn M. A pandemic influenza simulation models for preparedness planning. *Proceedings of the 2009 Winter Simulation Conference*. Austin, 2009, pp. 1986–1995.

18. Li. X., Tian H., Loi D., Zhang Z. Validation of the Gravity Models in Predicting the Global Spicad of Influenza. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2011, vol. 8, no. 8, pp. 3134–3143. https://doi.org/10.3390/ ijerph8083134

19. Soltijanto R. P., Adimi F., Kiang R. K. Modeling and Predicting Seasonal Influenza Transmission in Warm Regions Using Climatological Parameters. *PLoS ONE*, 2010, vol. 5, no. 3. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0009450

20. Sirakoulis G. Ch., Kanafullidis J., Thangilakis A. A cellular automaton model for the effects of population movement and vaccination on epidemic propagation. *Ecological Modelling*, 2000, vol. 133, no. 3, pp. 209–233. https://doi.org/10.1016/ s0304-3800(00)00294-5

Информация об авторах

Чигарев Анатолий Власович – доктор физико-математических наук, профессор, кафедра био- и наномеханики, Белорусский государственный университет (пр. Независимости, 4, 220030, Минск, Республика Беларусь). E-mail: chigarevanatoli@yandex.ru

Журавков Михаил Анатольевич – доктор физико-математических наук, профессор, кафедра теоретической и прикладной механики, Белорусский государственный университет (пр. Независимости, 4, 220030, Минск, Республика Беларусь). E-mail: Zhuravkov@bsu.by

Михнович Майя Олеговна – ассистент кафедры интеллектуальные и мехатронные системы, Белорусский национальный технический университет (пр. Независимости, 65, 220013, Минск, Республика Беларусь). E-mail: mayjka@mail.ru

Information about the authors

Anatoly V. Chigarev – Dr. Sc. (Physics and Mathematics), Professor, Department of Bio- and nanomechanics, Belarusian State University (4, Nezalezhnosti Ave., 220030, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: chigarevanatoli@ yandex.ru

Mikhail A. Zhuravskov – Dr. Sc. (Physics and Mathematics), Professor, Department of Theoretical and Applied Mechanics, Belarusian State University (4, Nezalezhnosti Ave., 220030, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: Zhuravkov@ bsu.by

Maya O. Mikhnovich – Assistant of the Department of Intellectual and Mechatronic Systems, Belarusian National Technical University (65, Nezalezhnosti Ave., 220013, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: mayjka@mail.ru